

**Häufigkeit und Intensität
postoperativer und posttraumatischer
Fettembolie**

von

Marlis Strootherke

aus

Erlangen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546218_0087

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Erich Müller

Häufigkeit und Intensität postoperativer und posttraumatischer Fettembolie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Marlis Strootherke

aus

Erlangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Prof. Dr. K. Elster

Korreferent: Prof. Dr. E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 21.1.1969

Meiner lieben Mutter

in herzlicher Dankbarkeit

Häufigkeit und Intensität postoperativer und post-traumatischer Fettembolie.

Eine Fettembolie liegt vor, wenn in den Arteriolen und Kapillaren des kleinen und in einem Prozentsatz von 20 - 30 % (PIA) der Fälle auch des großen Kreislaufs sudanpositive Tröpfchen, mitunter konfluierend zu "Würsten", nachweisbar sind. Ihre Länge beträgt 10 - 100 μ bei einem durchschnittlichen Durchmesser von 10 μ (ARMIN und GRANT, GRONDAHL).

Normal im Blut vorkommende und bei Lipämie stark vermehrte Chylomikronen sind dagegen um mindestens zwei Zehnerpotenzen kleiner als die Fetttröpfchen bei Fettembolie (BSCHOR).

Die Untersuchung auf intravasales Fett im Obduktionsmaterial gehört zumeist nicht zu den Routinemethoden (DENMAN und GRAGG). Ziel unserer Untersuchung war deshalb, festzustellen, wie häufig und in welchem Ausmaß bei postoperativ und nach Traumen Verstorbenen intravasal Fett nachweisbar ist.

Überblickt man die sehr umfangreiche Literatur über Fettembolie, so wird zumeist Richard LOWER (1669) als Erstbeschreiber zitiert (SEVITT u. a.). Doch ist er eher ein Pionier der Arteriographie, denn er benutzte die Injektion von Milch und Rußaufschwemmung, um den Verlauf von Arterien, z.B. des erstmals von ihm beschriebenen, aber nach HALLER genannten Tripus der A. caeliaca, sichtbar zu machen.

"... Si autem alterutri horum ramo majori atramentum vel l a c ē siphone injiciatur, clare & perspicue videbitur, postquam liquor ad commune istud bivium vel quadrivium pervenerit, in lienem & ventriculum simul & semel deferri."

Erst 1828 wird über die ersten Versuche mit Öl- bzw. Fettinjektionen berichtet (MAGENDIE). 1862 beschrieb ZENKER die erste traumatische Fettembolie beim Menschen; allerdings entspricht seine pathogenetische Deutung nicht mehr den heutigen Vorstellungen.

In der Folgezeit sind zahlreiche Arbeiten über die Fettembolie erschienen, die sich jedoch vorwiegend mit der posttraumatischen Form befaßten. Über die Frage der Häufigkeit und Intensität der postoperativen Fettembolie berichtete z.B. PALMOVIC.

Material und Methode

Es wurden Organe von 100 nach operativen Eingriffen und Traumen Verstorbenen aus der Chirurgischen, Neurochirurgischen und Frauenklinik und 20 Nichtoperierte aus der Medizinischen und Kinderklinik untersucht. Hauptleiden bzw. Eingriffe bei den chirurgischen Fällen sind in der Tabelle S. 4 zusammengestellt.

In der Kontrollgruppe "interner Fälle" lagen vorwiegend Karzinome, Blutkrankheiten, Leberzirrhosen, Nierenerkrankungen sowie Erkrankungen von Herz und Kreislauf vor.

Vom formalinfixierten Material wurden jeweils 2 - 3 Gefrierschnitte von Lunge ($24\ \mu$ dick und mehr), Niere ($22\ \mu$) und Leber ($18\ \mu$ und weniger) angefertigt, wobei die Schnittdicke der Gewebsbeschaffenheit angepaßt wurde. Nach der Färbung mit Hämatoxylin bzw. Hämalaun und Sudan III erfolgte die Einbettung in Glycerin-Gelatine. Bei Nachweis intravasaler sudanophiler Tropfen wurde folgende Gradeinteilung vorgenommen:

- I.^o: (+) minimale Fettembolie: ganz vereinzelte intravasale Fetttropfen in einem Schnitt von ca. 2 cm².
- II.^o: + leichte Fettembolie: zahlreiche Kapillaren mit Fetttropfen in 2 cm² bzw. einige Glomerula mit Fetttropfen.
- III.^o: ++ mittelschwere Fettembolie: bis die Hälfte der Kapillaren bzw. Glomerula mit Fetttropfen gefüllt.
- IV.^o: +++ schwere Fettembolie: die meisten Kapillaren und Arteriolen bzw. Glomerula durch Fetttropfen verlegt.

Die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle wurden nach folgenden Gesichtspunkten ausgewertet:

- 1) Hauptleiden, Art des Traumas bzw. chirurgischen Eingriffes
 - a) Fraktur, Erschütterung? Verbrennung?
 - b) Herzmassage durchgeführt?
 - c) Herzlungenmaschine angewendet?
- 2) Überlebenszeit, d.h. zeitliches Intervall zwischen Trauma bzw. Eingriff und Tod.
- 3) Größe, Gewicht, Dicke des subcutanen Fettes, Fettgehalt des großen Netzes.
- 4) Diabetes?
- 5) Ausmaß einer etwaigen Gehirnfettembolie.*
- 6) Todesursache.

*getreter Untersuchungsgang in der neuropathologischen Abteilung

	Lunge	Niere	Gehirn	Pfort- aderfett- embolie
	+++ ++ + (+) +++ ++ + (+) Ø	+++ ++ + (+) +++ ++ + (+) Ø	+++ ++ + (+) +++ ++ + (+) Ø	+++ ++ + (+) +++ ++ + (+) Ø
21 osteopl. Freilegungen:	-	-	-	-
17 Hirntumoren:	1 2 3	-	-	17
2 H.-abzesse, 1 sub-,	-	-	-	-
1 epidur. Hämatom	-	-	-	-
1 Incis. b. eitr. Parotitis	-	-	-	4
1 Incis. b. eitr. Mastitis	-	-	-	1
2 äußere Herzoperationen:	-	-	-	1
1 Pericardiensterung b. Ca.	-	-	-	1
1 Schrittmacherimplant.	-	-	-	1
6 Operat. am offenen Herzen:	-	-	-	-
4 Klappenersatz	2 1	1 2	1 - 3	-
1 Palloteche Tetralogie	- 1 -	- 1 -	- 1 -	-
1 explorative Cardiotoromie	- 1 -	- 1 -	- 1 -	1
1 Trendelenburgsche Operat.	- 1 -	- 1 -	- 1 -	1
6 extrathorakale Herzmass.	1 1 1 3	-	-	6
4 Thorakotomien:	-	-	-	1
3 Pneumonektomien	- 1	-	-	3
1 Vagotomie	- 1 -	-	-	1
2 Thorako- + Laparotomien	- 4	-	-	3
35 Laparotomien	-	-	-	35
1 Appendektomie	-	-	-	1
1 Amputation d. Oberschenkels	-	-	-	1
1 Exartikulat.i. Hüftgelenk	- 1	-	-	1
6 Harnwegsop.: 4 Niere	-	-	-	-
2 Prostata	-	-	-	6
3 Unfälle	-	-	-	-
(8 m. Frakturen,	2 - 3 3	- 1 1 1	- 1 -	6
1 nur mit Erschütterung	- 1 -	-	-	1
2 Verbrühungen	- 1 -	-	-	2
1 Tetanus	- 1	-	-	1
2 Leberzirrhose m. soph. var. blutung	- - - 2	- - -	- - -	2
+++ schwere Fettembolie	++ mittlere Fettembolie	++ leichte Fettembolie	+	
(+): minimale Fettembolie	Ø bei Niere; Niere nicht auf Fettembolie untersucht	Ø bei Niere; keine Fettembolie im Gehirn bzw. Gehirn nicht auf intravasales Fett untersucht		

Ergebnisse

Unter den 100 chirurgischen Fällen fand sich bei 40 eine Fettembolie verschiedener Ausprägung und Verteilung:

- I. 37 Lungenfettembolien: - 3 schwere, einschließlich des großen Kreislaufs.
- 5 mittel- ohne Fettembolie schwere, des großen Kreislaufs.
- 11 leichte, einschließlich 4 Fettembolien des großen Kreislaufs.
- 18 minimale, einschließlich 3 Fettembolien des großen Kreislaufs und 1 Pfortaderfettembolie.

II. 2 Fettembolien allein des großen Kreislaufs:

- 1 schwere Nierenfettembolie (Gehirn nicht untersucht)
- 1 leichte Nieren- und Gehirnfettembolie.

III. 1 Pfortaderfettembolie.

Graphisch zusammengefaßt ergibt sich folgendes Bild (Abb. 1):

I.° - IV.°:
verschieden dichte
Punktierung, der Intensität der Lungenfettembolie entsprechend.
Senkrechte Schraffierung: Fettembolie des großen Kreislaufs
Schräge Schraffierung: Pfortaderfettembolie

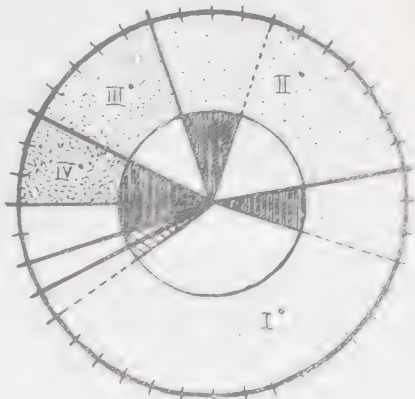


Abb. 1:

Intensität der Lungenfettembolie und Beteiligung des großen Kreislaufs. (innerer Kreis)

Unter den 20 internen Vergleichsfällen wiesen zwei mit Leberzirrhose und Oesophagusvarizenblutung eine minimale Lungenfettembolie auf; bei allen übrigen Verstorbenen war kein intravasales Fett nachweisbar.

Der Altersgipfel liegt in der Gruppe mit Fettembolie zwischen 50 und 70 Jahren, in der ohne Fettembolie zwischen 55 und 70 Jahren (Abb. 2).

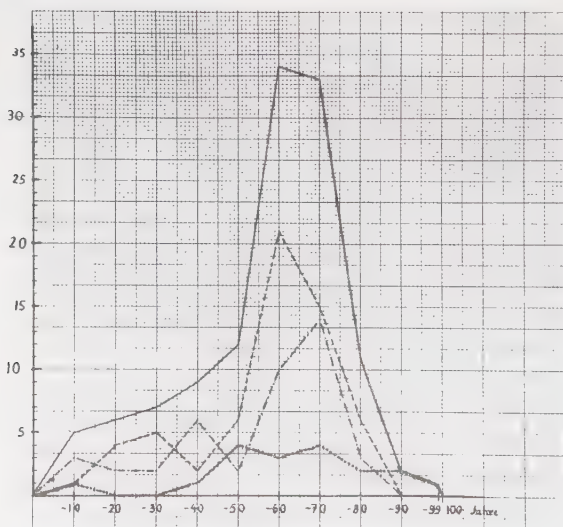


Abb. 2: Altersverteilung

(Ordinate: Anzahl der Fälle; Abszisse: Lebensdekaden)

— alle Fälle ("chirurgisch" und "intern")

- - - "chirurgische" Fälle ohne Fettembolie

- . - . - alle Fälle mit Fettembolie

..... "interne" Fälle ohne Fettembolie

Die Geschlechtsverteilung der Fälle mit Fettembolie zeigt ein Überwiegen des männlichen Geschlechts im Verhältnis 26 : 16 oder ca. 1,6 : 1; bei den Fällen ohne Fettembolie sind die entsprechenden Zahlen 52 : 26 oder 2 : 1 (Abb. 3).

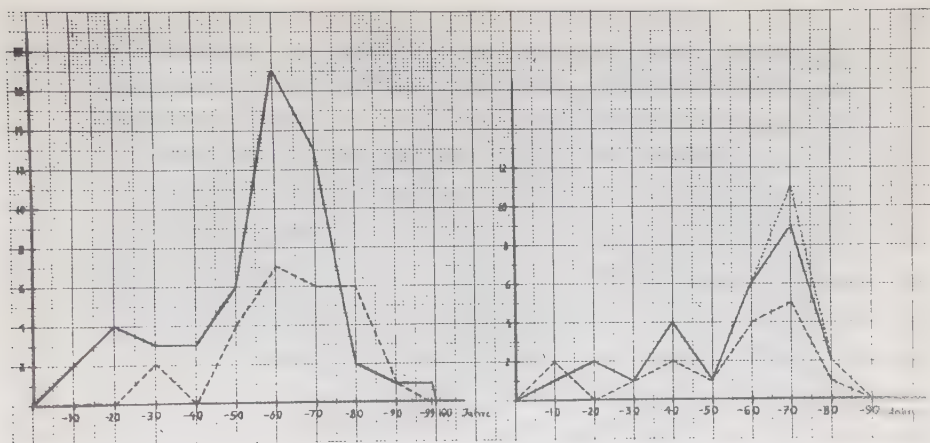


Abb. 3: Geschlechtsverteilung aller Fälle ohne (links) und der Fälle mit Fettembolie (rechts)
 — Männer
 - - - Frauen
 zwei Männer aus der "internen" Vergleichsgruppe mit Fettembolie.

Die Überlebenszeit nach Operation bzw. Trauma ist in Abb. 4 dargestellt.

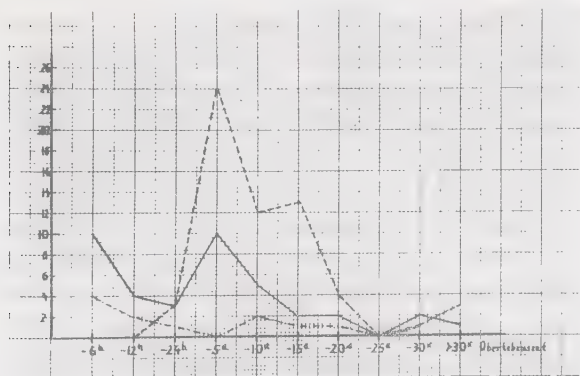


Abb. 4: Überlebenszeit (0 - 6 Std., 6 - 12, 12 - 24 Std., 24 Std. bis 5 Tage, 5 - 10, 10 - 15, 15 - 20, 20 - 25, 25 - 30 Tage und länger als 30 Tage).
 - - - chirurgische Fälle ohne Fettembolie
 — alle Fälle mit Fettembolie (außer den unbestimmbaren: Tetanus, Leberzirrhose)
 -.-.- Fettembolie des großen Kreislaufs

Operierte ohne Fettembolie überlebten die Operation um mindestens 15 Stunden. Die meisten von ihnen starben in dem Zeitraum zwischen 2 und 11 Tagen postoperativ. Die häufigsten Todesursachen waren: Bronchopneumonie, Peritonitis, Lungenembolie, Hirndruck.

Bei den Patienten mit histologisch nachgewiesener Fettembolie fanden sich drei Zeitabschnitte mit einer Häufung der Todesfälle: unmittelbar postoperativ, die Zeitspanne von einem bis fünf Tage nach dem Ereignis und länger als 15 Tage danach (Abb. 5).

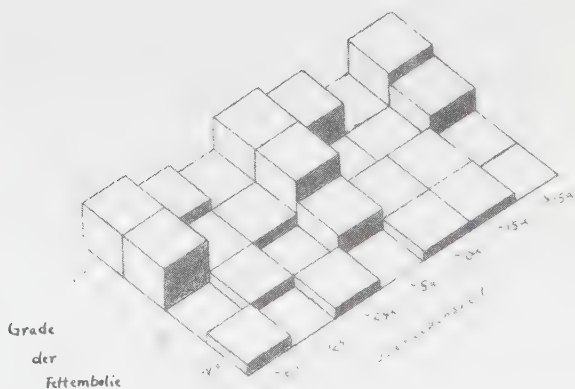


Abb. 5: Intensität der Fettembolie und Überlebenszeit.
Die niedrigste Quaderhöhe entspricht jeweils 1 Fall.

Bei Patienten, die während oder unmittelbar nach einem Eingriff starben, ging entweder eine Operation mit der Herzlungenmaschine (4 Fälle) oder eine extrathorakale Herzmassage voraus. Die Todesursachen waren hier dreimal Herzstillstand, zweimal Lungenembolie und je einmal Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Urämie, Sepsis und gallige Peritonitis nach Gallenblasenperforation (operiert).

In dem Zeitabschnitt zwischen 24 Stunden und 5 Tagen postoperativ waren häufig Fettembolien des kleinen

Kreislaufs, aber keine des großen Kreislaufs nachweisbar.

Im weiteren Verlauf, ab eine Woche postoperativ bzw. posttraumatisch, sind in der Hälfte der Fettembolien des kleinen Kreislaufs auch solche des großen Kreislaufs nachweisbar. Es handelt sich hierbei um 5 Frakturen, davon 3 mit Fettembolie des großen Kreislaufs - einmal mit Fettembolie als Todesursache - , 2 Verbrühungen, davon einmal mit Nierenfettembolie, 1 inoperabler Herzfehler mit explorativer Cardiotomie unter Anwendung der Herzlungenmaschine, dabei geringe Nierenfettembolie, und 2 Glioblastomoperationen ohne Fettembolie des großen Kreislaufs.

Diskussion

Jeder Wertung von Untersuchungsergebnissen über die Fettembolie muß die Frage vorangestellt werden, ob die histologischen Schnitte repräsentativ für das Ausmaß einer Fettembolie sind.

ARMIN und GRANT setzten das histologische Bild der verschiedenen Schweregrade in Beziehung zu der aus der Lunge extrahierbaren Fettmenge und fanden eine gute Übereinstimmung.

Die Frage, ob einige wenige Schnitte genügen, um das Ausmaß der Fettembolie in der gesamten Lunge zu beurteilen, wird von den meisten Autoren bejaht (ARMIN und GRANT, JACKSON und GREENDYKE, ZIEMKE, ZWICKE). ZWICKE wies mit GRAWITZ die gleichmäßige Verteilung des embolisierten Fettes in der Lunge an 500 bzw. 200 histologischen Schnitten aus den Lungen

von zwei nach Knochenbrüchen Verstorbenen nach.

Eine Vorbedingung für eine ausreichende Beurteilung ist eine nicht zu geringe Schnittdicke, da intravasale Fetttropfen abfließen könnten (ARMIN und GRANT, WARREN, WHITELEY).

Für die Beurteilung des Ausmaßes einer Fettembolie ist eine genaue Auszählung der intravasal gelegenen Fetttropfen von geringem Wert und täuscht eine Genauigkeit nur vor. Manipulationen während der Bearbeitung, insbesondere die Dehnung des Gewebes (PALMOVIC), können den Meßwert des Parameters "Grundfläche" variabel gestalten.

Es kann mithin festgestellt werden, daß methodisch unsere Ergebnisse repräsentativ für den Nachweis intravasalen Fettes sind.

Der hohe Prozentsatz der Fälle mit Fettembolie ist überraschend. In 40 % der unausgewählten chirurgischen Fälle ließ sich intravasal Fett nachweisen, während in der Vergleichsgruppe der 20 internen Patienten nur zweimal eine Fettembolie vorlag.

Dieses Ergebnis läßt wohl zwanglos den Schluß zu, daß in der Ätiologie und Pathogenese der Fettembolie ein mechanischer Faktor eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Diese Erkenntnis ist durchaus nicht neu, gewinnt aber unseres Erachtens unter dem Aspekt der Häufigkeit an Bedeutung. Im gleichen Sinne wird damit die konventionelle Auffassung unterstützt, daß Unfälle mit Frakturen oder mit schweren Erschütterungen des Skeletts, sowie Verbrennungen und Verbrühungen eine Fettembolie verursachen können.

Dagegen sprechen unsere Befunde weniger für die von einigen Autoren vertretenen Hypothesen über "innere" Faktoren wie Dyskrasien (Fettstoffwechsel- und Blutgerinnungsstörungen) und Schock (ADKINS et al.,

BERGENTZ, JENEVEIN und WEISS, LILJEDAHL und WESTERMARK, NÖLLER, PEARSALL und WEAVER, WHITSON).

Zu den mechanischen Faktoren zählen wir auch den Eingriff mit der Herzlungenmaschine. So wiesen alle unter ihrer Verwendung operierten Patienten eine Fettembolie auf, und zwar im großen Kreislauf relativ ausgeprägter als in der Lunge, da diese durch die Herzlungenmaschine größtenteils umgangen wird (OWENS 1959, CAGUIN). Die mechanische Alteration muß aber hierbei wohl im weitesten Sinne des Wortes interpretiert werden, da dieser Eingriff sicher auch eine humorale Auswirkung besitzt. So werden einerseits die hierbei nachzuweisenden intravasalen sudanophilen Substanzen als Silikon bzw. Entschäumungsmittel aus der Herzlungenmaschine angesehen und andererseits die indirekte Einwirkung der Herzlungenmaschine auf die Blutlipide verantwortlich gemacht (Silikon: HELMSWORTH et al., JENEVEIN und WEISS, LINDBERG et al., REED, Fett: LEE et al., MILLER et al., OWENS et al. 1959 und 1960, beides: BLEIFELD).

Letzterer Ansicht liegt die Annahme zugrunde, daß Plasmaproteine durch den Oxygenator denaturiert werden (LEE) und daraus eine Entemulgierung der Lipoproteide erfolgt (OWENS 1959).

Das gleichzeitige Vorliegen einer Fettembolie des großen Kreislaufs (bis auf eine Ausnahme, bei der die Herzlungenmaschine nur kurzfristig eingesetzt war) bei diesen Fällen ergibt sich zwangsläufig aus der Tatsache, daß das die Herzlungenmaschine passierende Blut direkt dem arteriellen Kreislauf zugeführt wird. Die hierbei stets in geringem Ausmaß nachzuweisende Fettembolie in der Lunge ist dann gleichsam ein sekundärer Prozeß. Der Eingriff mit der Herzlungenmaschine ist somit wohl als führender pathogenetischer Faktor in der Entwicklung der Fettembolie anzusprechen.

Hinsichtlich der Koinzidenz von Fettemboli des klei-

nen und großen Kreislaufs nach Trauma (also ohne Behandlung mit der Herzlungenmaschine) ergaben sich Relationen zum Ausmaß der Fettembolie in der Lunge. So ließen die Fälle mit einem höheren Grad der Lungenfettembolie auch eine Fettembolie des großen Kreislaufs erkennen. Der gleiche Befund konnte aber auch bei geringgradiger Lungenfettembolie erhoben werden, wenn eine längere Überlebenszeit vorlag, d.h. eine Zeitspanne zwischen Trauma und dem Tod von mehr als einer Woche.

Dieses Ergebnis ist wohl mit der Tatsache erklärbar, daß bei Patienten mit Frakturen infolge Bewegungen der Bruchenden die Einschwemmung des Fettes in Schüben verlaufen kann. So war bei einer Patientin, die vier Wochen nach einem Unfall mit multiplen Frakturen an einem Lungenödem starb, eine f r i s c h e mittelgradige Gehirnfettembolie nachweisbar, während der Grad der Lungenfettembolie deutlich geringer war.

Diese Deutung kann wohl für einen unserer Fälle mit achttägiger Überlebenszeit bei vorausgegangenem Eingriff mit der Herzlungenmaschine und nachweisbarer Fettembolie im kleinen und großen Kreislauf nicht zutreffen, so daß die Auffassung von HELMSWORTH et al. und LINDBERG et al. über die Identität sudanophiler intravasaler Tropfen mit Silikon eher zur Diskussion zu stellen ist. So wies HELMSWORTH auf die lange Verweildauer dieser körperfremden Substanzen hin. Im Tierexperiment konnte der Autor noch nach 17 Monaten Silikon in Glomerulumschlingen nachweisen.

Bei zwei Fällen mit Lungenfettembolie 8 bzw. 38 Tage nach osteoplastischer Freilegung des Gehirns mit Tumorexstirpation stößt die pathogenetische Deutung auf Schwierigkeiten. Die Hypothese der "zentralen" Fettembolie nach MURRAY im Sinne der Reizung des zerebralen "Fettzentrums" mit Mobilisierung von Blutfett (analog dem "Zuckerstich" von Claude BERNARD) ist in solchen Fällen zumindest in pathogenetische Erörterungen einzubeziehen.

Die Fettembolie beim Tetanus (in unserem Untersuchungsgut ein Fall) wird als Folge von Krampfständen mit Mikrotraumen des Skeletts gedeutet (RAPPA-PORT, SEVITT).

Der hohe Prozentsatz von Fettembolien bei chirurgischen Fällen geht im wesentlichen zu Lasten von Frakturen (9 Fälle), Operationen mit der Herzlungenmaschine (7 Fälle) und extrathorakalen Herzmassagen (6 Fälle).

Über den häufigen Fettembolienachweis bei Frakturen wird von zahlreichen Autoren (Übersichten bei: DERIAN, GRÖNDAHL, HUPE, LANDOIS, PALMOVIC, PELTIER 1957, RÖDING, SCRIBA, SEVITT, SHAPIRO, STRAUSS, TEDESCHI et al., TITZE und FRIESS, WEHNER), ebenso wie nach Eingriffen mit der Herzlungenmaschine berichtet (BLEIFELD, EVANS, LINDBERG, OWENS 1959 u.a.). Über die extrathorakale Herzmassage liegen entsprechende Ergebnisse von JACKSON und GREENDYKE, LANE und MERKEL, YANOFF vor.

Bei 35 Laparotomien waren dagegen nur 4 minimale Lungenfettembolien nachweisbar.

Das in unserer Untersuchung festgestellte Ergebnis, daß bis zum Alter von 40 Jahren in der H ä l f t e (6 von 12) der Fälle mit Fettembolie des kleinen Kreislaufs auch eine des großen vorliegt, im Alter darüber jedoch nur zu einem F ü n f t e l (5 von 25), deckt sich bis zu einem gewissen Grade mit dem von KARCHER. Dieser Autor fand darüber hinaus ein Überwiegen der Fettembolie des großen Kreislaufs in den ersten Lebensdekaden. Diese Tatsache wird mit der größeren Kraft des Herzens in der Jugend erklärt (GRÖNDAHL u.a.).

Unsere Ergebnisse zu dieser Frage sind in Abb. 6 dargestellt.

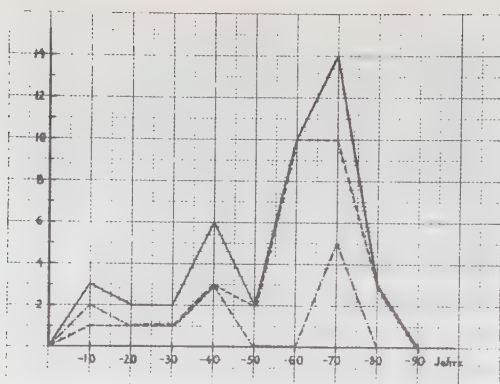
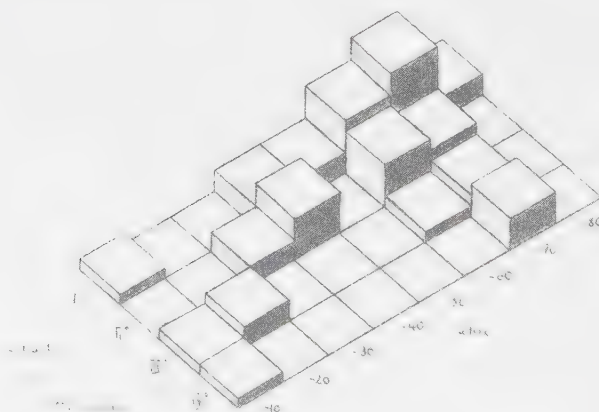


Abb. 6

Altersverteilung der Fettembolie, getrennt nach Fettembolie des kleinen und Fettembolie auch des großen Kreislaufs aufgeführt.

- Fettembolie insgesamt (siehe auch Abb.2)
- - - - - Fettembolie nur des kleinen Kreislaufs, einschließlich Pfortaderfettembolie
- .-.-.-.- Fettembolie auch des großen Kreislaufs

Die Analyse im Hinblick auf die Beziehungen zwischen Lebensalter und Grad der Fettembolie läßt einen Häufigkeitsgipfel in der 6. und 7. Lebensdekade erkennen (Abb. 7).



Intensität der Fettembolie und Lebensalter.
Die niedrigste Quaderhöhe entspricht einem Fall.

Die Häufung der schweren Lungenfettembolie im höheren Alter, die auch von PALMOVIC festgestellt wurde, läßt sich auf die vorwiegend in diesem Lebensabschnitt auftretenden Oberschenkel- und Schenkelhalsfrakturen zurückführen. So lagen in unserem Untersuchungsgut je zwei Oberschenkel- und Schenkelhalsfrakturen in dieser Altersgruppe vor, von denen die beiden letzteren eine schwere Lungenfettembolie, die beiden anderen, wegen längerer Überlebenszeit, eine geringere Lungenfettembolie aufwiesen.

Die Geschlechtsverteilung von 2 : 1 zugunsten des männlichen Geschlechts bei den Fällen ohne Fettembolie im Vergleich von 1,6 : 1 bei solchen mit Fettembolie könnte als Hinweis dafür gelten, daß die Traumatisierung des bei Frauen im allgemeinen stärker entwickelten Fettgewebes eine Rolle spielt.

Das Vorliegen einer Fettembolie bei Leberzirrhose in zwei Fällen der "internistischen" Vergleichsgruppe kann als Bestätigung der Auffassung von HENDRIX und RAPHAEL gelten. Die Autoren sehen in der Leberzirrhose eine Erkrankung, die die Entwicklung einer Fettembolie begünstigt. Eine pathogenetische Deutung wird jedoch nicht gegeben, während HARTROFT und LYNCH als Quelle des embolisierten Fettes die alkoholische Leberzirrhose ansehen. Die Stoffwechselentgleisung infolge der durch den zirrhotischen Prozeß verursachten Funktionseinschränkung der Leber wird im gleichen Sinne wie eine gleichzeitig bestehende Leberepithelverfettung den wesentlichen pathogenetischen Faktor darstellen. So lag in einem unserer Zirrhosefälle mit Fettembolie zusätzlich ein Diabetes mellitus vor, während sich bei dem anderen eine Hämochromatose unter Einbeziehung des Pankreas fand.

Mit dem Nachweis von nur zwei Fettemboliefällen in der Kontrollgruppe wird der mechanische Faktor in der Pathogenese der Fettembolie unterstrichen, so daß die

humorale oder centrogene Genese wohl nur in Ausnahmefällen zu diskutieren ist.

Zweimal war in unserem Untersuchungsgut eine Pfortaderfettembolie nachweisbar. In einem Fall lag ein mannskopfgroßes Lipom im Mesenterium vor, aus dem eine Probeexcision vorgenommen wurde. Gleichzeitig wurde der narbig stenosierte Pylorus gespalten und eine doppelseitige Vagotomie angeschlossen. Der Patient erlag einer postoperativen Blutung. Der operative Eingriff kann wohl zwanglos als mechanischer Faktor gewertet werden, wobei das mechanisch alterierte Lipom gleichsam die direkte Quelle der Fettembolie darstellte.

Die Entwicklung der Fettembolie in dem zweiten Fall, in dem zusätzlich eine minimale Fettembolie der Lungen vorlag (Sternalfraktur!), könnte auf die extrathorakale Herzmassage (wegen Herzstillstandes bei Herzinfarkt) bei der hochgradig adipösen Patientin zurückgeführt werden. Das intrasinusoidale Fett könnte hierbei aus dem ebenfalls mechanisch alterierten großen Netz stammen.

RÖSSLE beobachtete eine Pfortaderfettembolie bei einer operativ korrigierten Achsendrehung des Dünndarms. Eine akute Pancreatitis mit Fettgewebsnekrosen des Bauchfells wird von GRÖNDAHL und die Traumatisierung des Mesenterialfettes bei einem Unfall von RANSTRÖM als Ursache einer Pfortaderfettembolie berichtet.

Der häufige Nachweis einer Fettembolie bei Fällen des Obduktionsgutes, die nur unter dem Aspekt einer vorausgegangenen chirurgischen Behandlung ausgewählt wurden, wirft die Frage des Krankheitswertes dieses nur pathologisch-anatomisch sicher feststellbaren Befundes auf. Zweifellos wird der massiven Lungenfettembolie eine Auswirkung auf den kleinen Kreislauf nicht abzusprechen sein. Während GRAHAM der Auffassung ist, daß der Tod infolge eines Kreislaufstill-

standes dann eintritt, wenn fünf Sechstel der Lungengefäße embolisch verlegt sind, glauben PALMOVIC und SEVITT, daß die Lungenfettembolie lediglich einen "Verschlimmerungsfaktor" darstellt. Wir glauben, daß hierauf keine generelle Antwort unter Heranziehung von Maß und Zahl gegeben werden kann. Nur die Analyse des Einzelfalles unter Berücksichtigung der Gesamtsituation wird zur Klärung dieser Frage beitragen können.

So ist die Annahme der massiven Lungenfettembolie als Todesursache nach Schenkelhalsfraktur bei zweien unserer Fälle wohl berechtigt. Bei einem Patienten stand die klinische Symptomatik einer respiratorischen Insuffizienz ganz im Vordergrund, während im zweiten Fall konkurrierend eine frische hypertonische Hirnblutung vorlag, jedoch die klinische Symptomatik ebenfalls mehr für die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes sprach.

Die Frage der Bedeutung einer bei massiven Lungenfettembolien stets auch vorhandenen Fettembolie des großen Kreislaufs ist bei der Diskussion des Krankheitswertes von untergeordneter Bedeutung, zumal wohl nur selten entschieden werden kann, ob die Fettembolie des großen oder kleinen Kreislaufs vorrangig ist.

Massivität oder Ausprägungsgrad des anatomischen Befundes und entsprechende klinische Symptomatik sind wohl die einzigen Kriterien, die einen Schluß auf den tödlichen Einfluß der Fettembolie zulassen. Vom klinischen Befund allein, also unter dem prospektiven Aspekt, stößt die Beurteilung auf erhebliche Schwierigkeiten, da den Symptomen wie Dyspnoe, Cyanose; Oligurie bzw. Anurie und Verwirrtheit oder Coma außer einer Fettembolie vielfältige andere Befunde zugrundeliegen können. So zeigten zwei Kinder mit Verbrühungen eine gleichartige Symptomatik mit Vorherrschen eines präterminalen Nierenversagens, während eine Lungenfettembolie nur bei einem Kind nachweisbar war.

Die geringgradigen Lungenfettembolien wird man im allgemeinen lediglich als histologischen Befund werten müssen. Als ätiologisch-pathogenetischer Hinweis sollte aber auch dieser Befund, wie dies die "Herzlungenmaschinenfälle" aufzeigen, nicht außer acht gelassen werden.

Zusammenfassung

Unter 100 nach operativen Eingriffen und nach Unfällen Verstorbenen ("chirurgische Fälle") war bei 40 eine Fettembolie feststellbar. Von diesen Fettembolien waren 4 schwer, 5 mittelschwer, 12 leicht und 19 minimal.

Eine Fettembolie des großen Kreislaufs lag gleichzeitig bei 4 Fällen des höchsten Schweregrades vor, keine bei den mittelschweren, jedoch 5 bzw. 3 bei leichter bzw. minimaler Lungenfettembolie.

Zweimal lag eine Pfortaderfettembolie vor, eine davon mit zusätzlicher minimaler Lungenfettembolie.

Schwere und mittelschwere Fettembolien wurden nach folgenden Traumen festgestellt: Frakturen und Erschütterungen, Verbrühungen, Verwendung der Herzlungenmaschine, Tetanus.

Bei extrathorakaler Herzmassage und Gehirnoperationen waren auch leichtere Grade nachweisbar.

Nach Weichteiloperationen und der Mehrzahl der Gehirnoperationen war die Fettembolie ein seltener Befund und ihr Ausmaß gering.

In der Vergleichsgruppe von 20 "internen Fällen" war nur zweimal eine minimale Lungenfettembolie nachweisbar; bei beiden lag eine Leberzirrhose vor.

Die Ergebnisse lassen auf das Vorherrschen mechanischer Faktoren in der Pathogenese der Fettembolie schließen.

Das gleichzeitige Bestehen einer Fettembolie des großen Kreislaufs war bei den in den ersten vier Lebensdekaden Verstorbenen in der Hälfte der Fälle nachweisbar, im Alter darüber nur zu einem Fünftel.

Postoperativ und posttraumatisch scheint die Fettembolie als wesentliche Komplikation innerhalb dreier Zeitspannen im Vordergrund zu stehen, nämlich unmittelbar bis zu 6 Stunden nach Operation und Trauma, zwischen einem und fünf Tagen, sowie, zumeist bei Knochenbrüchen, später als fünfzehn Tage.

Der überraschend hohe Nachweis einer Fettembolie läßt vermuten, daß nur in einem Teil der Fälle diesem Befund ein Krankheitswert zukommt. Wenn auch als Maßstab der Grad des embolischen Prozesses gelten kann, so wird jedoch die klinische "Gesamtsituation" für die Beurteilung mitentscheidend sein.

Das Fehlen eindeutiger Symptome und Befunde für eine Fettembolie erschwert eine solche retrospektive Gesamtbeurteilung ebenso wie die klinische Diagnostik.

Der obligate "Fett"embolienachweis nach Operationen mit der Herzlungenmaschine bedarf einer weiteren ätiologisch-pathogenetischen Klärung.

Literaturverzeichnis Fettembolie

1. ADKINS, R., H. FOSTER and D. O'SAILE: Experimental study of the genesis of fat embolism. *Ann. Surg.* 156, 515-527, 1962
2. ARMIN, J. and R.T. GRANT: Observations on gross pulmonary fat embolism in man and the rabbit. *Clin. Sci.* 10, 441-469, 1951
3. BERGENTZ, S.E.: Studies on the genesis of post-traumatic fat embolism. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 282, 1-72, 1961
4. BLEIFELD, W.: Cerebrale "Fett"embolie nach Operationen mit der Herzlungen-Maschine. *Thoraxchirurgie* 9, 12-19, 1961
5. BSCHOR, F.: Zum histologischen Nachweis intravascularer Fettstoffe. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 64, 669-679, 1962
6. CAGUIN, F. and M.G. CARTER: Fat embolization with cardiectomy with the use of cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 46, 665-672, 1963
7. DENMAN, F.R. and L. GRAGG: Fat embolism, a diagnostic enigma. *Arch. Surg.* 57, No. 3, 325-332, 1948
8. DERIAN, P.S.: Fat embolization - current status. *J. Trauma* 5, 580-586, 1965
9. EVANS, E.A. and J.S. WELLINGTON: Emboli associated with cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 48, 323-330, 1964
10. GRAHAM, G.S.: Fat embolism: report of a case and of experiments on animals. *J. Med. Res.* 16, 459-482, 1907
11. GRÖNDAHL, N.B.: Untersuchungen über Fettembolie. *Dtsch. Zschr. Chir.* 111, 56-124, 1911
12. HARTROFT, W.S.: Fat emboli in glomerular capillaries of choline-deficient rats and of patients with diabetic glomerulosclerosis. *Amer. J. Path.* 31, 381-397, 1955
13. HELMSWORTH, J.A., E.A. GALL, F.V. FERRIN, S.A. BRALEY, J.B. FLEGE, S. KAPLAN and A.M. KEIRLE: Occurrence of emboli during perfusion with an oxygenator pump. *Surgery* 53, 177-184, 1963
14. HENDRIX, R.C. and J.E. FOX: Relation of obesity and abnormalities of lipid metabolism to lipid embolization of lungs. *Amer. J. Clin. Path.* 41, 55-60, 1964

15. HUPE, K.: Klinik der Fettembolie. Fortschr. Med. 86, 263-266, 1968
16. JACKSON, Ch.T. and R.M. GREENDYKE: Pulmonary and cerebral fat embolism after closed-chest cardiac massage. Surg. Gynec. Obstet. 120, 25-27, 1965
17. JENEVEIN, E.P. and D.L. WEISS: Platelet micro-emboli associated with massive blood transfusion. Amer. J. Path. 45, 313-325, 1964
18. KARCHER, H.: Die Fettembolie. Langenbecks Archiv. Klin. Chir. 296, 61-80, 1960
19. LANDOIS, F.: Die Fettembolie. Ergebn. Chir. Orthop. 16, 99-154, 1923
20. LANE jr., J.H. and W.C. MERKEL: External cardiac massage: a cause of bone marrow and fat emboli. Southern Med. J. 58, 450-451, 1965
21. LEE jr., W.H., D. KRUMHAAR, E.W. FONKALSRUD, O.A. SCHJEIDE and J.V. MALONEY jr.: Denaturation of plasma proteins as a cause of morbidity and death after intracardiac operations. Surgery 50, 29-39, 1961
22. LILJEDAHN, S.-O. and L. WESTERMARK: Aetiology and treatment of fat embolism. Report of five cases. Acta Anaesth. Scand. 11, 177-194, 1967
23. LINDBERG, D.A.B., F.V. LUCAS, J. SHEAGREN and J.R. MALM: Silicone embolization during clinical and experimental heart surgery employing a bubble oxygenator. Amer. J. Path. 39, 129-144, 1961
24. LOWER, R.: Tractatus de corde item de motu & colore sanguinis, et chyli in eum transitu. Amstelodami, apud Danielelem ELZEVIRIUM, MDCLXIX
25. LYNCH, M.J.G., S.S. RAPHAEL and Th.P. DIXON: Fat embolism in chronic alcoholism. Control study on incidence of fat embolism. Arch. Path. (Chicago), 67, 68-80, 1959
26. MAGENDIE zit. n. LANDOIS
27. MILLER, J.A., E.W. FONKALSRUD, H.L. LATTA and J.V. MALONEY: Fat embolism associated with extra-corporeal circulation and blood transfusion. Surgery 51, 448-451, 1962
28. MURRAY, G.: Fat embolism and a fat center. Amer. J. Surg. 100, 676-681, 1960
29. NÖLLER, F.: Die sogenannte Fettembolie. Bruns Beitr. Klin. Chir. 208, 175-192, 1964
30. NÖLLER, F.: Traumatischer Schock und Fettembolie. Zbl.Chir. 90, 1066-1067, 1965

31. OWENS, G., J.E. ADAMS, F.M. McELHANNON and R.W. YOUNGBLOOD: Experimental alterations of certain colloidal properties of blood during cardiopulmonary bypass. *J. Appl. Physiol.* 14, 947-948, 1959
32. OWENS, G., J.E. ADAMS and H.W. SCOTT jr.: Embolic fat as a measure of adequacy of various oxygenators. *J. Appl. Physiol.* 15, 999-1000, 1960
33. PALMOVIC, V. and J.R. McCARROLL: Fat embolism in trauma. *Arch. Path. (Chicago)* 80, 630-635, 1965
34. PEARSALL, H.R. and E.N. WEAVER: Fat embolism. *Virginia Med. Monthly* 81, 215-222, 1954
35. PELTIER, F.: An appraisal of the problem of fat embolism. *Surg. Gynec. Obstet. Abstr.* 104, 313-324, 1957
36. PIA, H.W.: Differentialdiagnose und Therapie der cerebralen Fettembolie. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 287, 677-681, 1957
37. RANSTRÖM, S.: Massive fat embolism of the liver. *Acta Chir. Scand.* 113, 96-100, 1957
38. RAPHAEL, S.S. and M.J.G. LYNCH: Kimmelstiel-Wilson glomerulopathy. Its occurrence in diseases other than diabetes mellitus. *Arch. Path. (Chicago)* 65, 420-431, 1958
39. RAPPAPORT, H., M. RAUM and J.B. HORRELL: Bone marrow embolism. *Amer. J. Path.* 27, 407-433, 1951
40. REED, W.A. and C.F. KITTLE: Observations on toxicity and use of Antifoam A. *Arch. Surg. (Chicago)* 78, 220-225, 1959
41. RÖDING, H.: Der gegenwärtige Stand der Fettembolieforschung - therapeutische Konsequenzen. *M Schr. Unfallheilk.* 70, 141-151, 1967
42. RÖSSLE, R.: Portogene Fettembolie der Leber. *Verh. dtsh.Ges.Path.* 11, 20-22, 1907
43. SCRIBA, J.: Untersuchungen über die Fettembolie. *Dtsch. Zschr. Chir.* 12, 118-220, 1880
44. SEVITT, S.: Fat embolism. Butterworths, London, 1962
45. SHAPIRO, H.A.: Fat embolism (Editorial). *J. Forensic Med. (Johannesburg)* 10, 41-44, 1963
46. STRAUSS, H.: Cerebrale Fettembolie (Kritisches Sammelreferat). *Zbl. Neur. Psychiatr.* 66, 385-400, 1933

47. TEDESCHI, C.G., C.E. WALTER and L.G. TEDESCHI:
Shock and fat embolism: an appraisal. Surg. Clin.
N. Amer. 48, 431-452, 1968
48. TITZE, A. und W. FRIESS: Beitrag zum Problem der
Fettembolie. Mschr. Unfallheilk. 57, 33-47, 1954
49. WARREN, S.: Fat embolism. Amer. J. Path. 22, 69-87,
1946
50. WEHNER, W.: Die Fettembolie in "Aktuelle Fragen
der Chirurgie" Leipzig 1966
51. WHITELEY, H.J.: The relation between tissue injury and
the manifestation of pulmonary fat embolism. J. Path.
Bact. 67, 521-530, 1954
52. WHITSON, R.O.: A critique of fat embolism. J. Bone
Joint Surg. 33-A, 447-450, 1951
53. YANOFF, M.: Incidence of bone-marrow embolism due
to closed-chest cardiac massage. New Engl. J. Med.
269, 837-839, 1963
54. ZENKER, F.A.: Beitrag zur normalen und pathologi-
schen Anatomie der Lungen. Dresden, 1862.
55. ZIEMKE, E.: Zum akuten fettembolischen Tode nach
leichten Erschütterungen. Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl.
Med. 1, 193-203, 1922
56. ZWICKE: Subcutaner Schenkelhalsbruch mit Einkei-
lung, - plötzlicher Tod bei Beginn der Chloroform-
betäubung, - Fettembolie in den Lungen. Dtsch.
Med. Wschr. 9, 469-470, 1883
57. ZWICKE: Bruch am oberen Ende des Humerus - Delirium
tremens - Tod am vierten Tage nach der Verletzung.
Dtsch. Med. Wschr. 9, 470-471, 1883

Herrn Prof. Dr. K. Elster möchte ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung, die ich stets bei ihm fand, meinen herzlichen Dank aussprechen.

Herrn Priv. Doz. Dr. H. Schmidt danke ich vielfmals für die Überlassung der Hirnbefunde.

Herrn Prof. Dr. E. Müller danke ich für die Gelegenheit, diese Arbeit in seinem Institut durchführen zu können.

L e b e n s l a u f

Am 7. September 1943 wurde ich als erste von zwei Töchtern des im Mai 1945 gefallenen Pfarrers Lic. theol. Hendrik Wolfgang Strootherke und seiner Ehefrau Dr. med. Elisabeth Strootherke, geb. Preuß, in Erlangen geboren. Ich besitze die deutsche Staatsangehörigkeit und bin evangelisch-lutherisch.

Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich das Städt. Realgymnasium Erlangen und bestand dort am 18. Juli 1962 die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1962/63 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen und bestand am 2. August 1963 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 5. März 1965 die ärztliche Vorprüfung.

Im Sommersemester 1965 war ich Hilfsassistentin am anatomischen Institut der Universität Erlangen. Im Wintersemester 1965/66 studierte ich an der Freien Universität Berlin, die folgenden Semester wieder in Erlangen.

Am 22. Juli 1968 bestand ich das medizinische Staatsexamen an der Universität Erlangen-Nürnberg.

Seit dem 1. Oktober 1968 bin ich als Medizinalassistentin am Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Erlangen tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
